FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N° 267

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges VAVROCHEVITCH

Né le 19 Octobre 1935, à PARIS (19e)

Présentée et soutenue publiquement le

LES CAUSES NON TRAUMATIQUES DE RUPTURE DE LA RATE

Président : Monsieur L. de GENNES (Professeur)

D. P. TAIB
8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VIe
1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1962 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Georges VAVROCHEVITCH

Né le 19 Octobre 1935 à PARIS (19°)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

LES CAUSES NON TRAUMATIQUES DE RUPTURE DE LA RATE

-:-

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

-:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), GUILLAIN (G), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PETIT-DUTAILLIS (D), PASTEUR VALLERY-RADOT (L), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),

DOYEN : ..... Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR ..... Jean VERNE

I - PROFESSEURS

		MM.
Anatomie		DELMAS (A)
Anatomie pathologique		DELARUE (J)
Anesthésiologie		BAUMANN (J)
Bactériologie		FASQUELLE (R)
Biochimie médicale		JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports		CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale		FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale		BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Necker)		REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M)
Cliniques chirurgicales	(Beaujon	SICARD (A)
	(Cochin	QUENU (J)
	(Hôtel-Dieu	PATEL
	(Saint-Antoine	GOSSET (J)
	(Salpêtrière	MOULONGUET (P)
		CORDIER (G)
		LORTAT-JACOB
		LAURENCE
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardiovasculaire (Broussais)		de GAUDART d'ALLAINES(F)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)		MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J)
Clinique génétique médicale (E.Mal)		LAMY (M)
Clinique Gynécologique (Broca)		FUNCK-BRENTANO (P)

		MM.
Gérontologie		BOURLIERE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants		CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques		HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang		MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		GARCIN (R)
Cliniques médicales	(Cochin	BROUET
	(Cochin	JUSTIN-BESANCON(L)
	(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
	(Broussais	SOULIE (P)
	(Pitié	DREYFUS (G)
	(St-Antoine	KOURILSKY (R)
	(Boucicaut	LENEGRE
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique		de GENNES (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie		DAVID
Cliniques obstétricales	(Baudelocque	LACOMME (M)
	(Port-Royal	VARANGOT
	(Foch	MERGER
Clinique obstétricale et gynécol.		LEPAGE
Clinique ophtalmologique		RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBRY (M)
Clinique de pathologie respiratoire		TURIAF
Clinique de pédiatrie sociale		MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie		BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile		MICHAUX (L)
Clinique de puériculture		LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)		COUVELAIRE
Electrophysiologie médicale		DJOURNO (A)
Embryologie		GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie		de SEZE
Histologie		VERNE (J)

	MM.
Hygiène des collectivités (ch. à t.pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ
Pathologie et thép.générales	BOUDIN
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	PARROT
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	LEGER
Thérapeutique	CONTE

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C) COUINAUD (C) OLIVIER (G) GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr.s.ch.
Anatomie pathologique	BUSSER (F) GOUYGOU (Ch) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anasthésiologie	VOURC'H (G)
Bactériologie	NEVOT (A) pr.s.ch. BARBIER (P) CHRISTOL (D) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	DESGREZ (P) pr.s.ch. POLONOVSKI (J) m.conf. SCHAPIRA (G) pr.t.p.
Carcinologie	DENOIX (P) MATHE (G)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMAN-DUPLESSIS (H)

	MM.
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J)
Histologie	COUJARD (R) pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J)
Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	BOYER (J) pr.s.ch. CORRE-HURST (Mme L)
Maladies infectieuses	BASTIN (R) DUPONT (V)
Médecine légale	DEROBERT (L) pr.s.ch. HADENGUE (A) FOURNIER (E) GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neurologie	LHERMITTE (F)
Obstétrique	GRANJON (A) HERVET (E) LE LORIER (G) MORIN (P) MUSSET (R) ROBEY (M) THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	BREGEAT (P) SARAUX (H)
Orthopédie	JUDET (R) RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	BRUMPT (L.C) pr.s.ch. CHABAUD (A)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J) BINET (J.P.) CAUCHOIX (J) CHATELIN (C.L) DUBOST (Ch) DUBOST (Cl) FAUREL (J) FLABEAU (F) GERMAIN (A) LOYGUE (J) MERCADIER PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)

	MM.
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J)
	HARTMANN (L)
	LOEPER (J)
	MAURICE (J)
Pathologie expérimentale	PLAS (F)
	RICHET (G)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M)
	BOUR (H)
	BOUVIER (J)
	BOUVRAIN (Y)
	BRICAIRE (H)
	BRISSAUD (H)
	BROCARD (H)
	BUGE (A)
	CASTAIGNE (P) m.conf.
	CATINAT (J)
	CONTAMIN (F)
	COURY (C)
	FREZAL (J)
	HOUSSET (E)
	LAROCHE (Cl)
	LESOBRE (R)
	MACREZ (C)
	NICK (J)
	PEQUIGNOT (H)m.conf.
	ROYER (P)
	WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R)
	MANDE (R)
	MOZZICONACCI (P)
	POLONOVSKI (C)
	ROSSIER (A)
	LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie	BOISSIER (J)
	LECHAT (P)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	GOUGEROT (L)m.conf.
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	FICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
Stomatologie	CERNEA (P)
	CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
	GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P)
	LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique chirurg.	ABOULKER (P) AMELINE (A) HUGUIER (J) OLIVIER (C) PADOVANI (P) POILLEUX (F) ROUX (M) VERNE (J.M.) HAGUENEAU (J) pr.s.ch.
Clinique médicale	DOMART (A) PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)

	MM.
Clinique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M) RAVINA (J) DESVIGNES (P)
Clinique ophtalmol.	OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryng.	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..... MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale ..... ETTORI (J) pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale ..... RUDLER (J) pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J)
Secrétaires ..... Mme BEURLAND (H)
Melle CHAINTREUIL (G)
Melle HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction de la bibliothèque ..... M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
Bibliothécaires Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H), LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

Avec toute mon affection

A Monsieur le Professeur de GENNES,

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

Qui a guidé à Broussais mes débuts
cliniques et a bien voulu
parrainer cette thèse.

Au Docteur Georges KHAIAT

Ses conseils si précieux ont toujours été accompagnés d'une affectueuse bienveillance.

LES CAUSES NON TRAUMATIQUES

DE RUPTURE DE LA RATE

-:-

- I -

INTRODUCTION

-:-

La rupture de rate peut se produire dans des circonstances étiologiques fort diverses; aussi, son diagnostic positif et différentiel peut poser des difficultés.

On a coutume de distinguer entre ruptures primitives, spontanées, et ruptures secondaires, survenant aprés un traumatisme violent et connu, parfois aussi aprés un traumatisme minime dont l'existence doit être minutieusement recherchée dans les anamnétiques.

Mais dans les formes dites spontanées, ou primitives, il est habituel de rencontrer une affection sous-jacente, extra-splénique le plus souvent, mais néanmoins responsable de la rupture de la rate, généralement parce que l'organe n'est plus de ce fait normal, mais pathologique.

Trop souvent, on est enclin à considérer que la rupture non traumatique de la rate se produit sur un organe sain; la multiplication des vérifications opératoires ou nécropsiques incite à penser le contraire. Le problème se déplace alors, et s'il concerne toujours le mécanisme de la rupture de rate, il englobe également le retentissement de la

maladie causale sur l'organe. On arrive ainsi à considérer comme peu souhaitable la distinction entre ruptures primitives et ruptures secondaires à un traumatisme, puisque même dans les formes dites primitives, le plus souvent on va trouver une cause bien précise dans son existence sinon dans son mode d'action, et ces formes dites primitives devront alors être considérées comme secondaires, sauf dans un trés petit groupe de cas où la rupture de rate apparaît véritablement comme spontanée, réellement spontanée, ou faute d'avoir découvert se cause.

Plus encore que la rupture splénique, son mécanisme, ses manifestations, ce sont donc les affections susceptibles de la provoquer qui retiendront notre attention.

Mais ici encore, la notion de traumatisme ou secondaire mérite d'être discutée, car des observations nous montrent bien qu'un traumatisme mineur s'exerçant sur une rate rendue vulnérable, voire pathologique, par une affection extra-splénique, locale ou de système (hémopathie en particulier) va donner lieu à la rupture, alors qu'il eut été sans conséquence sur un organe sain.

C'est ce que GARDNER et PRESTON précisaient tout récemment, en montrant que la rupture spontanée de la rate, ou la rupture secondaire à un traumatisme minime, peuvent se produire au cours d'états anatomocliniques fort divers, et parmi eux ces auteurs citent;

- la grossesse, la maladie de Gaucher, les leucémies, le paludisme, la maladie de Besnier-Böck-Schaumann, la tuberculose, les infections, la mononucléose infectieuse, l'hépatite virale, l'anémie hémolytique

congénitale, enfin, la pancréatite chronique. Avec les moyens accrus d'investigations tant biologiques et chimiques qu'anatomopathologiques, il est bien évident que le nombre des ruptures "spontanées" de la rate s'amenuise chaque année, et que, dans la grande majorité des cas, une cause, splénique ou générale, leur est trouvée. Si donc nous suivons par ordre chronologique les travaux consacrés aux ruptures de rate non traumatiques, nous voyons de plus en plus disparaître le terme de spontané, dans le sens de la rupture d'une rate saine, ou dans un organisme sain non soumis à un traumatisme.

G.G. TURNER, en I9I7, exposait des cas de rupture spontanée de la rate, terme utilisé également en I932 par ATLEE. En I937, ZUCKERMAN et M. JACOBI examinent le mécanisme par lequel une rate saine peut se rompre spontanément: ils invoquent une mobilité anormale de l'organe, ce qui fait que les contractions gastriques refoulent la rate dans des positions anormales et entraînent sa congestion passive du fait de l'occlusion de la veine splénique. La rate alors se rompt par suite de son hypertrophie, de sa congestion, de son infarctus. Le terme de rupture spontanée, poursuivent GARDNER et PRESTON, aprés avoir cité ZUCKERMAN, est de moins en moins fréquemment utilisé, et la plupart des chirurgiens admettent que l'organe sain ne saurait se rompre spontanément (BYRNE, BABSON, BAILLIE).

Pourtant en I942, AVICE consacre sa thèse, soutenue à Paris, aux "Ruptures spontanées de la rate". BABSON en I946 en collaboration avec MORGAN, montrent que les rates qui se

rompent "spontanément", c'est-à-dire en l'absence de traumatisme, ne sont normales qu'en apparence. Dans le cas de P. BASTIEN, cependant, la rupture avait été non seulement, méconnue, mais reconnue seulement lorsqu'elle fut ancienne (I953). DURAN et FAVIER, en I953, observent bien une rupture "spontanée", c'est-à-dire non traumatique, de la rate avec mort subite, mais chez un leucosique. Dans le cas de HARBISON, vraiment trés "spontané", on devrait trouver une inversion des viscères abdominaux, et thoraciques. En I955, SUIRE et SORREL, en collaboration avec ROUHIER, étudient sur le plan anatomoclinique les ruptures secondaires de la rate, ruptures secondaires vraies et fausses ruptures secondaires. Dans le cas de PHILIPSBORN et HOWARD, la rupture de rate était contemporaine, d'une érythroblastose foetale, dans celui de POFF et LAWRENCE, d'une mononucléose infectieuse, affection causale que nous allons retrouver avec une fréquence croissante ces dernières années: observations de CONNELL et CLIFTON en I957, cas de GOYER, PERREAU, POIRIER, de BRUX en I958, de JANBON et BERTRAND en I959. Chez le malade de ROBER d'ESHOUGUES, une anémie fébrile grave parut secondaire à la rupture spontanée d'une rate normale; L. LEGER fait état de deux cas de rupture spontanée et discute le sens à donner à cette expression (I958); dans le cas de DUCAS et collaborateurs, publié en I960 la rupture de rate a eu lieu chez un nouveau-né atteint de maladie hémolytique par iso-immunisation au facteur Rh; LABREE en I960, GARDNER et PRESTON en I96I, apportent une nouvelle variété étiologique de rupture de rate: la pancréatite aiguë.

o

La question est donc bien à l'ordre du jour; elle a déjà été suffisamment traitée pour que des éléments nombreux permettent d'en donner une description détaillée. Elle contient assez de points discutés pour conserver tout son intérêt. Nous nous proposons donc ici d'envisager :

- les formes spontanées de rupture de rate, dans lesquelles aucun traumatisme n'est à relever, ni aucune affection locale ou générale susceptible d'expliquer une atteinte secondaire de l'organe; pourtant, nous verrons que les ruptures spontanées authentiques, c'est-à-dire intéressant des rates saines non traumatisées, doivent être l'exception;

- les formes secondaires non pas à un traumarisme, mais à une affection locale, de voisinage, ou générale, mononucléose infectieuse, étiologie qui paraît de plus en plus fréquemment observée, mais aussi hémopathies telles qu'érythroblastose foetale, maladie hémolytique congénitale; enfin, pancréatite.

- : -

- II -

Formes spontanées

- : -

ORLOFF et PESKIN, en I958, avaient étudié, à la lumière d'observations personnelles, la possibilité de ruptures spontanées de rate saine, donc ni traumatisée, ni atteinte d'une affection locale ou du retentissement in situ d'une maladie à distance ou régionale.

L. LEGER, HEUZE et DURANTEAU ont repris la question pour la discuter, et en souligner l'importance, d'abord numérique. Ils ont eux-mêmes observé deux cas de rupture "spontanée" de la rate dans une série de 60 splénectomies effectuées entre I952 et I957, 60 interventions d'ailleurs décidées sur des indications spléniques ou non, pour traiter une lésion viscérale de voisinage. Dans cette série homogène de cinq années, la proportion des ruptures spontanées semble donc être de 2 cas sur I5. Il s'agit habituellement de sujets jeunes, ceux de LEGER avaient 25 et 24 ans, la moyenne d'âge des 28 malades de ORLOFF était de 37 ans, le plus âgé avait 58 ans, un peu plus de 50 pour I00 avaient entre 20 et 40 ans. Le sexe masculin prédomine (I9 pour 9 femmes dont 3 étaient enceintes). ORLOFF a réuni 7I ruptures dites "spontanées de rate réputée normale" dans la littérature antérieure à I958. Ces auteurs avaient fait remonter leur recherches jusqu'en I874, date de publication

par ATKINSON, du cas princeps de rupture splénique spontanée. Mais la critique de ces cas permet d'en éliminer un certain nombre, et 20 cas seulement sont certains, et 8 douteux. WRIGHT d'ailleurs a écrit :

" il n'existe pas d'entité clinique de rupture spontanée de rate normale".

Et JOHNSON:

" Un bon interrogatoire révèle toujours une histoire de contusion".

Aussi L. LEGER écrit que "il ne faut donc accepter le diagnostic de rupture spontanée de rate normale qu'avec les plus grandes réserves, et être en possession des quatre critères suivants:

- un parfait interrogatoire, avant ou aprés l'intervention, à la recherche du plus minime traumatisme, ou même de l'effort inhabituel susceptible de léser la rate;

- la certitude de l'absence d'atteinte pathologique de l'organe pouvant en favoriser la rupture;

-l'absence d'adhérences, de périsplénite, de cicatrice de la rate, pouvant faire supposer l'existence d'un traumatisme ou d'une rupture plus ancienne;

- la certitude enfin que la rate réputée normale a été examinée, aprés son exérèse, tant macroscopiquement qu'histologiquement, pour que l'affirmation de son intégrité se fonde sur des signes objectifs certains.

L'application de ces critères à ses deux cas personnels a conduit L. LEGER à intituler ses observations "ruptures spontanées de la rate" (dans le sens où le traumatisme peut être exclu avec certitude) mais sans y adjoindre le qualificatif de rate normale. Si donc la rate est le siège d'un processus pathologique, la rupture perd tout caractère de spontanéité, car une telle rupture peut être secondaire non pas seulement à un traumatisme, mais à un état pathologique. Ce qui est habituellement le cas.

L'application également aux 7I cas collectionnés par ORLOFF, de ces critères trés stricts, a permis de ne retenir que 20 cas et 8 à la limite, 43 étant à exclure de cette catégorie, pour les raisons suivantes:

- dans II cas,il y avait eu des antécédents de traumatisme certain, bien que discrets;

- dans 5 cas, on manquait d'une enquête étiologique sérieuse;

- dans I7 cas, il existait une affection de voisinage, susceptible de rendre la rate fragile, vulnérable;

- dans 5 cas enfin, il n'y avait pas eu d'examen histologique de la rate excisée : on ne pouvait donc pas la qualifier de "saine"

MONDOR et OLIVIER (I939) avaient parlé de rupture splénique spontanée surtout au cours du paludisme, et dans les anévrysmes de l'artère splénique. " Dans tous les cas il s'agit de rupture spontanée ou quasi spontanée de rates pathologiques " (L. LEGER).

Résumons la première observation de LEGER, HEUZE et DURANTEAU qui paraît bien représenter une rupture spontanée de rate saine;

- Un homme de 25 ans est vu d'urgence pour un syndrome abdominal aigu datant de quelques heures, avec douleur épigastrique gauche et irradiation scapulaire gauche, abdomen immobile, contracture douloureuse intense et généralisée, conservation de la matité pré-hépatique. Dans les antécédents on trouve des épisodes épigastriques douloureux, à type de faim douloureuse, une appendicectomie deux ans plus tôt. Le diagnostic est en faveur d'une perforation d'ulcère. On intervient, pour ne trouver aucun épanchement, pas d'ulcère gastrique ni de perforation, vésicule et pancréas sont normaux. Par contre dans les flancs, on trouve une petite quantité de sang que n'explique aucune hémorragie apparente; on trouve également 300 cc de sang non coagulé dans le Douglas. L'exploration se poursuit vers la rate, de taille normale, mais dont la surface externe est recouverte d'un gros caillot noirâtre qui la sépare de la coupole diaphragmatique. Sous ce caillot, on trouve une déchirure de la capsule, de 4 cm de long, au pôle supérieur de l'organe, avec quelques adhérences. La splénectomie est facile. Les suites sont simples. Un interrogatoire permet d'exclure toute notion de traumatisme, d'antécédents parasitaires ou palustres, tout trouble de la crase sanguine. L'examen anatomopathologique fait porter le diagnostic d'hématome capsulaire ayant évolué en deux temps vers la rupture. Aucune lésion du tissu splénique ne permet d'expliquer la constitution de l'hématome: structure normale, non scléreuse, population cellulaire, vaisseaux, normaux.

Lorsque, comme dans le cas de P. BASTIEN, la rupture splénique n'a été reconnue que tardivement, la notion de traumatisme est encore plus difficile à exclure. Chez ce malade, il s'agissait d'une rupture spontanée de la rate, méconnue pendant quatre mois. Le terrain particulier est à retenir, puisque le malade, âgé de 53 ans, était éthylique.

Le cas de S.P. HARBISON et PATTON parait être authentiquement spontané:

-une petite fille de huit ans se plaint depuis deux jours de douleurs abdominales. La mère signale chez son enfant une inversion des viscères thoraciques. La douleur reste mal localisée, l'abdomen est sensible, sans défense pariétale. La radiographie montre que l'inversion intéresse également les viscères abdominaux. On porte à tort le diagnostic d'appendicite, et l'enfant est opérée par une incision paramédiane gauche. Caecum et appendice apparaissent normaux, mais le péritoine est rempli de sang coagulé. Les ovaires sont intacts. On pense à la rate, et on agrandit l'incision, mais par erreur, vers la gauche alors que la rate est ici à droite. On attire de la droite une masse kystique rompue, hémorragique, retenue par un pédicule mince, libre d'a - dhérences, et qu'il est facile d'enlever. C'est la rate principale, qui pesait II2 grammes. On constate également la présence de petites rates accessoires non rompues, trois prés du diaphragme et quatre dans le mésentère, qui sont laissées en place. La guérison fut simple. Il est évident qu'on se trouve ici devant des conditions anatomopathologiques particulières qui ont pu compromettre l'irrigation splénique.

-:-

- III -

Formes secondaires

-:-

Nous appellerons formes secondaires des ruptures spléniques survenues en l'absence de toute notion de traumatisme, mais qui s'expliquent par le contexte anatomoclinique, lésion de voisinage, ou maladie de système.

On doit à M. SUIRE un exposé de la discrimination qu'il importe de faire entre diverses catégories de ruptures secondaires de la rate:

- dans un premier groupe de fait, il existe de vraies ruptures secondaires en rapport avec un hématome sous-capsulaire rompu secondairement, et qui s'accompagne, en général, d'un intervalle libre franc;

- dans un second groupe de faits, SUIRE place les fausses ruptures secondaires, qui sont dues à une hémorragie intrapéritonéale primitive, évoluant par poussées, et reconnues tardivement, sans intervalle libre.

Pour notre part, nous envisagerons ici les ruptures spléniques considérées comme primitives parce que non consécutives à un traumatisme, mais qu'il paraît logique de classer parmi les formes secondaires, parce que la rate n'est pas indemne, mais fragilisée par une affection initiale.

Nous verrons maintenant les trois formes étiologiques qui nous paraissent avoir le plus d'importance en pratique clinique, soit par leur relative fréquence, soit par leur diagnostic positif et différentiel délicat.

o

a) Rupture splénique et mononucléose infectieuse.

Actuellement, la mononucléose infectieuse apparaît comme la cause la plus souvent rencontrée à l'origine des ruptures de la rate.

On savait déjà, classiquement, que dans la mononucléose infectieuse, l'hypertrophie de la rate est un symptôme pratiquement constant, au point que sa présence, dans un tableau clinique évocateur, doit orienter le diagnostic vers la mononucléose infectieuse, chez un sujet jeune, atteint d'angine. La rupture de rate est rare prise dans son ensemble; on pouvait donc s'attendre à ce qu'elle ne soit que rarement observée dans la mononucléose infectieuse; toutefois, du fait de sa participation constante, sous forme de splénomégalie, la rate doit être fragilisée dans la maladie, et l'on pouvait s'attendre à trouver les formes extrêmes de l'atteinte splénique, à savoir : la rupture. Cette notion est déjà de gros intérêt dogmatique, car on peut se demander par quel mécanisme la mononucléose peut entraîner la rupture splénique. Mais elle comporte surtout un intérêt pratique, en donnant à certaines mononucléoses, dont le cours est habituellement bénin, un dénouement dramatique, fatal.

La rupture de la rate dans la mononucléose infectieuse, bien que rare, est cependant connue depuis longtemps, avant même que le diagnostic par la réaction de PAUL & BUNNEL ait été mis au point. Mais depuis que la mononucléose peut être sérologiquement attestée, les cas de rupture splénique prennent une importance, une authenticité indéniables.

C'est en I939, croyons-nous, que parut le cas princeps de rupture splénique au cours d'une mononucléose infectieuse confirmée par le diagnostic sérologique,(cas de ANDERSEN). Puis vinrent les cas de KING, de ZIEGLER, de DARLEY, de DAVIS, et de E.B. SMITH et collaborateurs, entre I94I et I946. SMITH et CUSTER publient alors sept cas personnels, et en I960 JANBON en collectionnait au total une quarantaine, dont cinq français (CHEDRU, LEGER, GOYER, deux cas de JANBON).

Avant de résumer ici quelques observations typiques, nous dirons que si les données étiologiques sont évidemment en gros celles de la mononucléose sous-jacente, en fait le sexe masculin, plus souvent atteint par la maladie, donne dans la rupture splénique une prédominance encore accrue, de l'ordre de 80 pour I00 (33 hommes sur 4I cas); de même, si l'âge est celui de la mononucléose, la rupture de rate intéresse la tranche la plus jeune, puisque dans 82 pour I00 les sujets ont entre I9 et 29 ans, avec un maximum de 37 ans, un minimum de I6 ans, une moyenne de 23 ans. Age et sexe semblent correspondre aux périodes de la vie particulièrement actives, et exposées aux traumatismes: pourtant, ce sont des traumatismes légers, répétés et souvent absents,

de sorte que les ruptures de rate de la mononucléose infectieuse peuvent dans leur majorité rentrer dans la catégorie dite spontanée, c'est-à-dire non traumatique dans 80 pour 100 des cas au moins.

Fait curieux, la rupture de la rate peut ouvrir la scène et révéler la mononucléose, comme dans le cas de GOYER et PERREAU; elle peut également se présenter comme une complication de la mononucléose infectieuse déjà connue et diagnostiquée. Mais comme les débuts de la mononucléose infectieuse sont souvent difficiles à préciser, de même que les débuts de la rupture splénique, nombreux sont les cas où la chronologie des faits, le délai de rupture, ne peuvent être précisés.

La rupture de la rate donne souvent lieu à des symptômes initiaux dont la nature ne sera d'ailleurs connue que rétrospectivement; si la mononucléose infectieuse est déjà connue, on parle de rupture complicative. Si non, c'est une rupture révélatrice, éventualité plus rare. Entre le début de la mononucléose infectieuse, et le début de la rupture de rate, les délais varient entre trois jours au minimum et 65 jours au maximum, avec une moyenne de 17 jours; dans 50 pour 100 des cas, la rupture de rate se produit entre le 14ème et le 21ème jour, en somme, avec prédilection dans la troisième semaine de la maladie.

Comment expliquer la rupture initiale de la rate, avant que soit connue la mononucléose ? C'est une éventualité non exceptionnelle, qui a lieu une fois sur cinq cas.

A cette rupture inaugurale on peut opposer la rupture qui a lieu au bout de deux à trois semaines d'évolution de la mononucléose infectieuse, délai qui est considéré par certains auteurs comme nécessaire à la constitution des lésions spléniques favorables à la rupture de l'organe. L'apparition de ruptures autonomes de la rate a fait admettre l'existence de mononucléoses infectieuses inapparentes cliniquement, et purement biologiques. Dans les ruptures tardives, un traumatisme peut encore être déterminant, mais dans certains cas il peut être exclu , la rupture splénique étant certainement spontanée, du point de vue d'une absence de traumatisme, mais secondaire à la mononucléose infectieuse.

La forme spontanée rend compte également des ruptures inaugurales, d'emblée ou trés précoces, dés les premiers jours de l'évolution clinique de la mononucléose. Quelques rares cas font étant d'une rupture tardive, au 33 ème, 56 ème, et même 65 ème jour, comme dans un cas de SMITH & CUSTER. Mais il est difficile d'interpréter les cas dans lesquels la rupture splénique ayant eu lieu "classiquement" vers le 20 ème jour de l'évolution de la mononucléose, a été précédée pendant des semaines, voire des mois, de douleurs vagues retrouvées à l'interrogatoire. Tout se passe alors comme si au niveau d'une rate déjà fragilisée, la mononucléose infectieuse intervenait de façon décisive pour aggraver les lésions préexistantes et déclencher la rupture.

L'anatomopathologie des rates rompues excisées nous montre des aspects voisins de ceux des ruptures spléniques traumatiques, ou des ruptures de rates pathologiques en dehors de la mononucléose infec-

tieuse; dans celle-ci, toutefois, l'hématone sous-capsulaire est particulièrement fréquent puisque retrouvé dans 50 pour 100 des cas; l'hémopéritoine est pratiquement constant, encore que d'importance variable, et secondaire à un hématome intrasplénique, ou à une lacération capsulaire, profonde ou superficielle, mais sans hématome. Il n'est pas rare non plus qu'à la rupture s'associent de petits infarctus de la rate. On peut donc penser que le mécanisme est souvent analogue à celui de la rupture splénique du paludisme, l'organe pathologiquement atteint est déjà prêt à se rompre lorsqu'un traumatisme, même léger, s'exerce sur lui. Dans la plupart des cas de rupture splénique de la mononucléose infectieuse, la rate est très hypertrophiée; dans quelques rares cas cependant, elle est normale dans ses dimensions. Mais microscopiquement, les lésions constatées jettent une lumière sur le mécanisme physiopathologique de ces ruptures :

- si l'état de la pulpe blanche est différemment décrit, par contre l'unanimité est faite sur celui de la pulpe rouge, avec très intense hyperplasie des cordons de Billroth, effacement des sinus veineux parfois pourtant dilatés, isolant les follicules lymphatiques; l'aspect est souvent tel qu'on est enclin à parler d'hémopathie maligne. La prolifération pulpaire est en effet composée de grands mononucléaires caractéristiques de la mononucléose infectieuse, mais aussi de lymphocytes, plasmocytes, polynucléaires, dont quelques éosinophiles.

Les altérations de la charpente fibro-élastique affirmées par les uns, ne sont

pas observées par les autres. Mais une infiltration avec oedème, sous-adventicielle des artérioles et sous intimale des veines paraît fréquente. Cette infiltration trés caractéristique au niveau de la rate, se trouve également au niveau des vaisseaux du myocarde, de l'encéphale, des espaces portes du foie surtout.

La rupture splénique de la mononucléose infectieuse peut donc s'expliquer par la vulnérabilité des vaisseaux intratrabéculaires, qui ont perdu le soutien de leur armature conjonctive, et l'engorgement des sinus veineux, du fait de l'hyperplasie des cordons de Billroth (JANBON): au moindre traumatisme, il y aura déchirure vasculaire, infarcissement spontané; les lésions pulpaires relevent sans doute également d'un envahissement viral.

Le diagnostic sera plus ou moins facile ou ardu selon que la mononucléose infectieuse aura déjà été ou non identifiée. Dans les ruptures initiales; on intervient trés souvent sur un faux diagnostic.

Car la splénectomie s'impose, comme dans toutes les autres formes étiologiques de rupture de rate, et même s'impose d'urgence. Aucun des cas non opérés n'a survécu. Au stade de l'hématome sous-capsulaire, et avant le stade de l'hémopéritoine, la mortalité est trés faible.

Pourtant le cas de POFF & LAWRENCE montre que les formes tardives peuvent elles aussi bénéficier de la chirurgie d'exérèse.

Ici, la rupture splénique s'est produite alors que le malade, devenu apyrétique,

était considéré comme convalescent et venait d'être autorisé à se lever. La rate n'était pas palpable. La rupture se traduisit par une douleur sous-costale gauche avec douleur dans l'épaule gauche, par une diarrhée importante et par une poussée thermique à 40°. L'examen révéla une défense localisée de la paroi. En quelques heures devait se constituer un état de choc. L'intervention découvre une volumineuse hémorragie sous-capsulaire de la rate. Les suites post-opératoires furent favorables.

L'observation II de LEGER est vraisemblablement une rupture splénique consécutive à une mononucléose infectieuse encore que le diagnostic de cette dernière n'ait été que rétrospectif et sérologique:

- une jeune fille de 24 ans présente un syndrome de choc avec signes d'hémorragie interne dont le début remonte à une dizaine d'heures. Il existe une vive douleur dans le Douglas, et malgré l'apparition des règles le jour même, on pense à une grossesse extra-utérine rompue. On intervient, pour trouver un hémopéritoine, des annexes saines, le sang venant de la loge splénique où l'on trouve des caillots. On excise une rate volumineuse; on évacue plus de deux litres de sang. Les suites sont simples. Rétrospectivement, on ne trouve aucun indice de traumatisme. La trame réticulinique de l'organe est intacte, conservée, la pulpe est le siège d'une prolifération insolite, mais assez régulière, sans anomalies cellulaires.

C'est une réticulose splénique, qui peut correspondre ou à une réticulose diffuse, ou à une splénique subaiguë dont on ne voit

pas la cause. Ce n'est que trois semaines plus tard que la réaction de PAUL & BUNNEL est trés légèrement positive, avec une agglutination jusqu'au taux de I/40, mais elle est négative douze jours plus tard. Les suites immédiates et éloignées ont été excellentes.

Deux observations de JANBON illustrent bien ces ruptures de rate de la mononucléose infectieuse; dans les deux cas il s'agissait d'un hématome sous-capsulaire spontané sans hémopéritoine. Dans le premier cas, la rupture splénique révéla une mononucléose infectieuse ambulatoire ayant débuté 20 jours plus tôt; dans le second cas, la rupture inaugurait la maladie qui devait s'exprimer typiquement les jours suivants. Dans les deux cas, le diagnostic fut affirmé par la formule sanguine caractéristique, un taux significatif : I/40 et 1/160 d'anticorps hétérophiles dans le sérum, l'aspect typique de la biopsie peropératoire du foie. Les diagnostics et de rupture de rate et de mononucléose furent portés avant l'intervention, et avant l'hémorragie péritonéale. La splénectomie assura la guérison définitive.

Résumons enfin le cas de GOYER qui illustre bien les formes précoces de rupture splénique spontanée révélatrices d'une mononucléose infectieuse :

- une jeune fille de 2I ans est vue pour une appendicite probable, avec une douleur datant de la veille, mais précédée d'un état de fatigue avec dysphagie légère et fièvre. Le tableau avec les douleurs abdominales, les vomissements, la fièvre à 37°8, le pouls à 90 est en effet trés évocateur d'appendicite aiguë.

On trouve dans la folle iliqque droite des douleurs diffuses, et à gauche un point de Marc Burnay. Lors de l'intervention, on constate une grande pâleur et un certain degré de météorisme abdominal. A l'ouverture du péritoine du sang s'écoule, faisant penser à une grossesse extra-utérine rompue. On fait une laparotomie médiane sous-ombilicale; la sphère génitale est normale; la rate est grosse, molle; extériorisée elle présente un hématome sous-capsulaire volumineux, et une rupture de son pôle inférieur. Cette rate trés friable ext excisée. Le foie est gros. L'examen microscope de la rate montre des follicules rares, rétrécis, des sinus formés fe fibres réticulaires; des veinules dilatées gorgées d'un oedème hyalin avec dans le sang des lymphocytes, des mononucléaires. Tout de suite aprés l'intervention, la formule sanguine était celle d'une mononucléose infectieuse avec en outre une anémie explicable par l'hémorragie, une leucocytose à 70.000, quelques cellules réticulo-endothéliales (3, 5 pour IOO) et des plasmocytes (4, 5 pour IOO)

o

b) Hémopathies.

Il existe quelques rares exemples de rupture de rate compliquant une érythroblastose foetale : H. P. PHILIPSBORN en a observé quatre cas, alors que MOLLISON sur 300 cas d'anémie hémolytique du nouveau-né, n'en a pas relevé. Dans un cas de PHILIPSBORN, la rupture s'est faite dans le ligament suspenseur de la rate, avant toute thérapeutique. Dans les autres cas, on avait eu le temps

de faire des transfusions. Cependant dans les quatre cas l'évolution a été mortelle.

La rupture de la rate peut survenir chez des enfants atteints d'érythroblastose avant tout traitement; il ne semble donc pas comme on l'a suggéré, que l'exsanguino-transfusion préconisée dans l'érythroblastose foetale, soit une cause de rupture de la rate.

Citons également le cas de P. DUCAS, M. MAYER et collaborateurs:

- une rupture splénique est survenue chez un nouveau-né atteint d'érythroblastose sévère par immunisation au facteur Rh, traité par deux exsanguino-transfusions et décédé à la soixantième heure. La rupture, ici encore, est probablement indépendante des manoeuvres demandées par l'exsanguino-transfusion, mais la gravité de la maladie hémolytique s'était opposée à une interprétation correcte de l'anémie, de la distension abdominale et à la réalisation de radiographies de l'abdomen. Lorsqu'à la suite d'une exsanguino-transfusion, une déglobulisation rapide persiste et même s'accentue, il faut penser à la rupture de la rate.

Dans le cas de ROBERT d'ESHOUGUES, où une anémie fébrile évolua pendant plusieurs semaines sans qu'on lui attribue d'étiologie précise, il semble, au contraire, que c'est la lésion splénique qui a été la première en date, provoquant secondairement le tableau d'anémie fébrile. Il s'agissait d'un homme de 27 ans indemne de tout passé pathologique et de tout antécédent traumatique, qui, sans doublur abdominale initiale, est atteint d'anémie fébrile grave. Finalement on porte le diagnostic de rupture splénique

et on intervient, le 5I ème jour. La splénectomie met fin aux manifestations et la guérison est rapidement définitive.

L'interrogatoire approfondi permet d'exclure l'origine traumatique de cette rupture. L'examen macroscopique puis microscopique de la rate permet de conclure à la rupture spontanée d'une rate saine. Eventualité rarissime, nous l'avons dit plus haut et qui ne peut être retenue qu'aprés une critique sévère des faits.

o

c) Pancréatites.

BYRD et COUCH (J.A.M.A. CLVII pages III2-III3 26 mars I955) ont décrit un cas de rupture spontanée de la rate avec épanchement pleural hémorragique à la suite d'une pancréatite. A la laparotomie, on trouve un curieux hématome dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen. Il existait en outre une pancréatite aiguë en évolution.

Au cours de l'évolution d'une pancréatite soit aiguë, soit récidivante, il peut se former des adhérences périspléniques nombreuses qui en tirant sur la rate relativement mobile, risquent de la déchirer. Le tissu splénique est en effet fragile et friable. Dans le cas rapporté par La BREE, des traumatismes professionnels ne sont sans doute pas complètement à exclure, puisque ce malade conduisait un camion sur des routes en construction et en descendait et y remontait sans cesse.

Il s'agissait d'un homme de 45 ans qui depuis six mois se plaignait de douleurs permanentes dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen, d'anorexie, de perte pondérale, de dyspnée, de fatigue au moindre effort. Puis survint une douleur épigastrique intense et persistante, irradiant dans le quadrant supérieur gauche, et le flanc gauche. A ce moment, l'amylase sérique était à 456 unités. A l'auscultation, on porte le diagnostic de pancréatite aiguë. Un traitement conservateur est alors institué. Il est efficace, et pendant quelques mois tout semble rentrer dans l'ordre.

Mais cinq mois aprés les premiers symptômes, le malade revient pour réapparition de la douleur dans le quadrant abdominal supérieur gauche. L'état général est alors trés altéré, avec pâleur, maigreur, faiblesse, dyspnée, sensibilité abdominale sans perception de masse tumorale. Les explorations radiographiques montrent une lésion occupant l'espace sous-phrénique gauche, avec élévation et immobilité de l'hémidiaphragme correspondant. Un traitement préopératoire améliore l'état général, et l'on intervient sur le diagnostic de rupture de la rate associée à un hématome sous-phrénique gauche par pancréatite aiguë antérieure. On évacue l'épanchement ancien, on découvre un petit pseudokyste pancréatique et des signes indiscutables de nécrose graisseuse récente. Pour différentes raisons on ne pratique pas la splénectomie mais on draine l'espace sous phrénique gauche. La guérison est lente. Cinq mois plus tard il existe un volumineux kyste pancréatique. Le taux d'amylase du liquide kystique atteint I.900 par I00 cc.

Les suites opératoires ont été simples; portant, depuis l'intervention, le malade a encore deux poussées de pancréatite légère, mais nette, nécessitant chaque fois l'hospitalisation.

GARDNER et PRESTON ont récemment publié deux cas de rupture de rate au cours d'une pancréatite chronique, ce qu'ils expliquent par la fixation fibreuse de la rate et par la friabilité de la région hilaire splénique. Comme le hile est en position fixée, les forces de tiraillement exercées par les adhérences rendent la rate plus vulnérable au moindre traumatisme. Dans cette variété étiologique, la rupture est souvent très tardive, donnant lieu alors à un tableau clinique difficile à élucider.

Dans le premier cas de GARDNER et PRESTON, il s'agissait d'un homme de 47 ans hospitalisé pour un long passé digestif débutant par une hémorragie massive issue d'un ulcère duodénal nécessitant une gastrectomie. L'incision désunit, et dut être réparée en même temps qu'on pratiqua une appendicectomie.

Deux ans plus tard, nouvelle hospitalisation pour pancréatite aiguë, puis encore deux ans aprés, pour rupture de kyste pancréatique, qui fut marsupialisé. 23 mois aprés, à l'occasion d'une chute trés peu traumatisante, au cours de laquelle pourtant le côté gauche de son abdomen heurta le coin d'une table, apparaît une douleur d'abord diffuse, puis localisée dans le quadrant inférieur droit de l'abdomen avec irradiation dans l'épaule et le dos. On pratique une laparotomie, qui découvre une déchirure de la rate et de la veine splé-

nique, et un hémopéritoine d'un litre ½ de sang. La rate excisée était normale, macroscopiquement et microscopiquement, en dehors de la déchirure. Per-opératoirement, on constate une fibrose et des signes de pancréatite chronique au niveau de la queue de l'organe.

Dans le second cas de GARDNER et PRESTON, un homme de 56 abs, éthylique, éprouve brusquement une douleur extrême occupant les deux quadrants inférieurs de l'abdomen, avec vomissements et irradiation dans l'épaule gauche. L'état général est très altéré, avec signes de shock. Une ponction abdominale ramène du sang, et l'on porte le diagnostic de pancréatite hémorragique aiguë, mais la persistance de l'hémorragie commande une laparotomie aprés des transfusions et une préparation opératoire. L'origine de l'hémorragie est la rate, remplacée par une masse gélatineuse de pulpe splénique. La splénectomie est rendue difficile, par les adhérences et la fibrose. Les suites furent simples.

Les ruptures de rate au cours d'une pancréatite chronique ne répondent donc qu'imparfaitement à la dénomination de spontanées, puisque d'une part la fibrose de voisinage est responsable des tiraillements exercés sur une rate friable, et finalement de sa rupture, mais que d'autre part, cette action de traction a dans la plupart des cas été aggravée par un traumatisme, si minime soit-il, qui a été décisif pour la rupture de l'organe. L'association pancréatite-rupture splénique n'en demeure pas moins rare, et sur 177 cas de rupture de rate, ZUBINSKI ne trouve que

deux fois une pancréatite sous-jacente.

Dans des séries importantes de ruptures non traumatiques de la rate, on peut ne pas trouver un seul cas de pancréatite.

Par exemple, dans les IOI cas réunis par BYRNE, dans les observations de FROHNER, dans celles de FULTZ, dans la statistique de IO2 cas réunis par TERRY et SELF. Pour BYRD et COUCH, pour La BREE et FULLER, les ruptures de rate observées au cours ou au décours d'une pancréatite doivent être considérées comme spontanées, cela parce que même si un traumatisme est relevé, il est minime, et n'a pu exercer une action sur la rate que par suite des circonstances particulières dûes à la pancréatite : à savoir, la fixation de la rate par des adhérences de voisinage. Mais la rate elle-même ne semble nullement affectée par la pancréatite, et les vérifications anatomo-pathologiques de la pièce de splénectomie montrent régulièrement une rate normale, en dehors de la déchirure.

Dans cette étiologie pancréatique particulière, les ruptures de rate risquent d'entrainer des erreurs de diagnostic, et la laparotomie est habituellement effectuée pour perforation d'ulcère, pancréatite chronique (d'autant plus que les taux d'amylase sont élevés); la persistance de l'hémorragie commande une exploitation qui finalement fait découvrir la rupture de la rate.

CONCLUSIONS

-:-

I - On divise classiquement les ruptures de rate en:
formes traumatiques et
formes spontanées, dans lesquelles aucune notion de traumatisme n'intervient. Mais ces formes dites spontanées peuvent en réalité survenir secondairement à une affection régionale, ou de système. Les formes spontanées authentiques surviennent sans atteinte clinique sous-jacente, et intéressent une rate par ailleurs normale.

II - Les ruptures spléniques non traumatiques sont rares; pourtant elle ne sont dépourvues ni d'intérêts dogmatique, ni surtout d'intérêt pratique : leur diagnostic peut être délicat et son retard entraîne une dangereuse temporisation, alors que la splénectomie, d'indication absolue, assure dans la majorité des cas la guérison définitive.

III - Nous avons envisagé quelques circonstances étiologiques susceptibles de donner lieu à des ruptures non traumatiques de la rate :
la mononucléose infectieuse, qui peut être révélée par une rupture splénique, ou s'en compliquer plus ou moins tardivement;
les hémopathies telles qu'érythroblastose foetale, maladie hémolytique congénitale;
enfin, les pancréatites chroniques.

IV - Le mécanisme responsable de la rupture de rate dans ces diverses circonstances étiologiques, s'il ne différe pas profondèment de la rupture traumatique de l'organe, connaît cependant des variantes, puisque dans la mononucléose infectieuse, dans les hémopathies, la rate est touchée par la maladie causale, alors que dans les pancréatites, l'organe reste normal , mais simplement soumis à des tiraillements mécaniques exercés par des adhérences à point de départ péri-pancréatique.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : de GENNES

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

- V -

BIBLIOGRAPHIE

-:-

W. ATLEE
Spontaneous rupture of slpeen.
Lancet I page 29I I932

AVICE
Rupture spontanée de la rate.
Thèse Paris I942

W.W. BABSON, P. MORGAN
Spontaneous rupture of apparently normal spleen.
Amer. Journ. Surg. LXXII pages 97-I02
Juillet I946

P. BASTIEN
Rupture spontanée ancienne et méconnue de la rate.
Lille Chirurg. I3 mars I953

J.L. CONNELL, S. CLIFTON
Spontaneous rupture of spleen in infection mononucleosis.
Austral. and New-Zeeland Journ. of Surg.
XXVII pages 49-53, août 1957

P. DUCAS, M. MAYER, P. GUERITAT, X. CAMEMEN, S. LEWI
Rupture de la rate chez un nouveau-né atteint de maladie hémolytique par isoimmunisation au facteur Rh

Revue Française Pédiat. 26 avril 1960

P. DURAN, M. FAVIER
Mort subite par rupture spontanée de la rate au cours d'une leucose aiguë à forme ambulatoire
Soc. Méd. Légale, 6 Juillet 1953

R.J. GARDNER, F.W. PRESTON
Rupture of the spleen associated with pancreatitis
Journ. Amer. Med. Assoc. CLXXVII, pages 784-785, 16 septembre 1961

R. GOYER, P. PERREAU, R. POIRIER, J. de BRUX, J. JAULIN, DOUESNAU
Rupture spontanée de la rate révélatrice d'une mononucléose infectieuse
Presse Médicale, XCI, pages 2088-2089, 25 décembre 1958

S.P. HARBISON, V.G. PATTON, J.F. MOGER
Spontaneous rupture of spleen
Annals of Surg. CXXXIX, pages 248-249
février 1954

M. JANBON, L. BERTRAND, A. BERTRAND, Melle V. DORST
Deux cas de rupture spontanée de la rate, manifestation révélatrice ou inaugurale de la mononucléose infectieuse
Soc. Sc. Med. Biol. Montpellier et Languedoc Méd. 15 mai 1959

M. JANBON, L. BERTRAND, Melle V. DORST
Un accident trop peu connu de la mononucléose infectieuse : la rupture de la rate
Presse Médicale CXVIII, pages 1003-1006
25 mai 1960.

R.H. LABREE, J. FULLER, P.G. BOMAN
Spontaneous rupture of spleen after acute pancreatitis
Journ. Amer. Med. Assoc. CLXXII, pages 816-817, 20 février 1960

L. LEGER, P. HEUZE, M. DURANTEAU
Rupture spontanée de la rate. A propos de deux observations
Presse Méd. LXVI, pages 1049-1050
11 juin 1958

ORLOFF, PESKIN
Surgery Gynecology Obstetrics
CVI, page 1, janvier 1958

H.P. PHILIPSBORN, J. HOWARD
Rupture of the spleen complicated with foetal erythroblastosis
The New-England Journ. of Med.
CCLII pages 159-162 - Février 1955

N.L. POFF, R. LAUWRENCE
Spontaneous rupture of spleen in infectious mononucleosis
Arch. Int. Med. C, pages 311-313
août 1957

J. ROBERT d' ESHOUGUES, J. BARSOTTI, C. GILLE
Anémie fébrile grave par rupture spontanée d'une rate normale
Bull. Mem. Soc. Méd. Hôpitaux Paris
12 décembre 1958

SUIRE, SORREL, ROUHIER
Réflexions anatomo-cliniques au sujet des ruptures secondaires de la rate
Académie de Chirurgie 2 février 1955

G.G. TURNER
Spontaneous rupture of spleen
Lancet I, pages 799-801, 26 mai 1917

I.C. ZUCKERMAN, M. JACOBI
Spontaneous rupture of normal rate
Arch. Surg. XXXIV, pages 917-928
mai 1937

-:-

TABLE DES MATIERES

-:-

pages

I. INTRODUCTION 15

II. FORMES SPONTANEES 20

III. FORMES SECONDAIRES 25
a) Monoculéose infectieuse 26
b) Hémopathies 34
c) Pancréatites 36

IV. CONCLUSIONS 41

V. BIBLIOGRAPHIE 43

TABLE DES MATIERES 47

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

-:-